

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 40

**De l'influence
de l'apparition des Phlébites
au cours
des Artérites Chroniques**

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille
LE JUILLET 1941

PAR

Albert René COHEN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} Janvier 1914, à TUNIS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MATTEI

Président

AUDIER
RECORDIER
FIGARELLA

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur-Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1941

**De l'influence
de l'apparition des Phlébites
au cours
des Artérites Chroniques**

FACULTÉ MIXTE
DE,
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

De l'influence de l'apparition des Phlébites au cours des Artérites Chroniques

T H E S E

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE JUILLET 1941

PAR

Albert René COHEN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 1^{er} Janvier 1914, à TUNIS

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MATTEI

Président

AUDIER
RECORDIER
FIGARELLA

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE DE MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mme PEROL

Professeurs

Anatomie	CORSY
Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.	CORNIL
Bactériologie	ROUSLACROIX
Chimie analytique et hydrologie	RIMATTEI
Chimie médicale	ROCHE
Clinique chirurgicale	FIOLE
Clinique chirurgicale	BOURDE
Clinique exotique	HECKENROTH.
Clinique des maladies nerveuses	ROGER
Clinique médicale	AUDIBERT
Clinique médicale	MATTEI
Clinique Médicale	MONGES
Clinique médicale infantile	GIRAUD
Clinique obstétricale	VAYSSIÈRE
Clinique ophtalmologique	AUBARET
Clinique Oto-Rhino-Laryngologique	BREMOND
Clinique urologique	CHAUVIN
Histoire naturelle	GABRIEL
Histologie	ROMIEU
Hygiène générale et coloniale	VIOLLE
Médecine légale	MOSINGER
Parasitologie	JOYEUX
Pathologie interne	N.
Pharmacodynamie et Matière médicale	F. MERCIER
Pharmacie	VIGNOLI
Physiologie	COTTE
Physique	CHEVALLIER
Thérapeutique	N.
Stomatologie (Professeur sans chaire)	BELTRAMI
Physiologie (Professeur sans chaire)	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

MM. SAUTET
DUBOULOZ
MOIROUD
BERTHIER
POINSO
JAYLE
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA

MM.
ARNOUX
CHOSSON
DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

Agrégés libres

MM. QUINTARET

PIERI

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaires

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Clinique des maladies contagieuses</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Microbiologie</i>	BOYER
<i>Neuro-Chirurgie</i>	ARNAUD
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacie Chimique</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT

A MON PERE

*Modeste témoignage de ma gratitude
et de piété filiale.*

A MA MERE

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MES SOEURS

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur MATTEI

*Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence du jury de
cette thèse.*

*Qu'il veuille bien agréer l'assu-
rance de notre reconnaissance et de
notre profond respect.*

A Monsieur le Professeur agrégé AUDIER

*qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a constamment aidé et
dirigé avec une grande bienveillance.*

*Nous lui sommes particulièrement
reconnaisants et tenons à l'assurer
de notre vive gratitude.*

A Monsieur le Professeur agrégé RECORDIER

*En témoignage de reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant d'être membre de notre
jury de thèse.*

Sincères remerciements.

A Monsieur le Professeur agrégé FIGARELLA

*qui a bien voulu nous faire l'hon-
neur de faire partie de notre jury de
Thèse.*

Hommage de vive gratitude.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE
DE MEDECINE DE PARIS

Introduction

On a assisté ces dernières années, à une véritable transformation de la pathologie vasculaire ; parmi les concepts susceptibles de profonde répercussion, nous devons souligner cette notion des synergies vasculaires ou, pour utiliser un mot illustré par l'Ecole Marseillaise, des « sympathèses » (C. Oddo) artério-veineuses.

C'est une notion devenue courante aussi bien pour les chirurgiens que pour les médecins, que la thrombose veineuse est le satellite presque obligé de l'oblitération artérielle. La maladie de Buerger ou thrombo-angéite oblitérante juvénile nous en offre un exemple typique. Réciproquement, au cours des phlébites, il y a fréquemment, sinon constamment, surajoutés des signes artériels plus ou moins accusés qui, parfois, peuvent faire méconnaître la phlébite par leur intensité et la faire prendre pour une oblitération artérielle avec tout son cortège symptomatique.

C'est surtout l'Ecole Marseillaise qui s'est consacrée à l'étude des relations artério-veineuses. Bien des noms connus se rattachent aux travaux de ces dernières années : MM. Cornil, Audier, Mosinger, Carcassonne, Figarella, Haïmovici (Ecole Marseillaise), Gallavardin, P.-P. Ravault et Wertheimer, Labbé, Grégoire, G. Dreyfus, Heitz, P. Mauriac et P. Broustet, Kervarec, et d'autres encore... De toutes ces recherches il ressort que, d'une façon générale, la possibilité des associations des lésions artério-veineuses se manifestant cliniquement, est fréquente, et il arrive parfois de faire le diagnostic de phlébite alors qu'il existe une artérite isolée, et réciproquement. MM. Gallavardin et Devic ont décrit une forme phlébitique de l'oblitération arté-

rielle. MM. Bouchut et P.-P. Ravault ont parlé, de leur côté, des lésions veineuses au cours des oblitérations artérielles. MM. Cornil, Audier et Mosinger ont établi que l'existence des réactions artéritiques au cours des phlébites ou vice-versa, en insistant sur la difficulté que l'on a parfois à bien délimiter la lésion primitive.

Ce dont nous nous occuperons surtout ici, après avoir esquissé un rappel très bref des syndromes isolés artéritique et phlébétique, c'est de l'influence de l'apparition des phlébites au cours des artérites chroniques dont le type est représenté par la thrombo-artérite sénile et para-sénile (athéromateuse). Il est logique de penser que l'adjonction des phlébites donne quelques variantes cliniques à la séméiologie artérielle et surtout hâte l'apparition de certains signes telle notamment la gangrène, dont l'évolution est nettement accélérée. Enfin, dans un dernier chapitre, nous nous attacherons à préciser la pathogénie du processus phlébartéritique et de ses conséquences.

I. - Syndrôme Artéritique - Rappel

Nous prendrons comme type de description la thrombo-artérite sénile des membres inférieurs, variété la plus habituellement réalisée.

Schématiquement, elle évolue en 3 phases :

1°) *PHASE DE TOLERANCE RELATIVE* : Durant cette période, l'allure de la maladie est insidieuse.

L'association de phénomènes douloureux et de l'impotence fonctionnelle, survenant lors de la marche constituée, habituellement, la première manifestation révélatrice, d'abord très fruste, mais qui va en s'accroissant :

Il s'agit d'une simple pesanteur, surtout à l'occasion d'un effort ; puis les troubles augmentent au point d'aboutir à un incident très particulier et presque pathognomonique :

la *claudication intermittente*, qui peut persister des années, constituant ainsi le seul symptôme apparent.

Souvent coexiste un certain degré de refroidissement local, surtout au niveau des orteils et du pied correspondant, tandis que les téguments deviennent momentanément violacés, livides ou marbrés.

Le caractère essentiel, qui doit à lui seul faire soupçonner la thrombo-artérite consiste dans l'apparition ou l'exacerbation des troubles à l'effort ou à la marche, et leur disparition par le repos.

A cette période, on note également des troubles sensitifs variables du simple engourdissement aux douleurs superficielles ou profondes, le long des trajets vasculaires et nerveux.

L'état général est bon ou très peu atteint. Un examen local méthodique associé à l'exploration oscillométrique permettra de faire un diagnostic précoce. Dans ce cas, l'examen local montre :

— le signe de l'érythrose de déclivité ou signe de la chaussette : il n'est pas toujours constant au début.

— membre froid, surtout après la station debout prolongée.

Examen des artères :

— Retard ou diminution ou même abolition des pulsations au niveau des artères distales : pédieuse, tibiale postérieure.

— L'exploration sphygmomanométrique révèle une diminution de la pression artérielle au niveau du membre atteint d'artérite.

— L'exploration oscillométrique montre la diminution ou l'abolition des oscillations artérielles. C'est là un signe majeur très précoce de l'artérite oblitérante.

Le membre du côté opposé sera toujours exploré comparativement.

La courbe oscillométrique est plus ou moins écrasée et raccourcie par rapport à la courbe normale et l'importance de sa déformation est sensiblement parallèle aux variations de l'indice.

D'une façon générale, selon Jeanneney, on distinguera de bas en haut :

- 1) une zone muette sans oscillations,
- 2) une zone intermédiaire avec oscillations minimales,
- 3) une zone avec oscillations normales correspondant à la région saine.

— Enfin certains tests, précieux surtout au début, témoigneront à la fois de l'oblitération artérielle et de l'importance du territoire intéressé (Aldrich et Mac Lure, Moscovitz). Il est habituel de trouver de l'hypercholestérolémie.

2°) *PHASE D'INTOLERANCE* : Caractérisée, outre la claudication intermittente de plus en plus accentuée, par

Douleur au Repos : *souvent signe de pré-gangrène.*

Cette douleur au repos est extrêmement aiguë, subcontinue avec des exacerbations parfois comparables à celles des névralgies les plus vives, ou même prend des caractères de brûlure intolérable (origine sympathique).

Il est très fréquent, en outre, de voir les troubles à cette période, prendre le type décrit par Vaquez sous le nom de « Douleurs de Décubitus », qui disparaissent lorsque le sujet se met en position verticale.

A la douleur s'ajoute l'*impotence fonctionnelle* : le membre frappé tend à demeurer inerte, ou, tout au moins, ne peut être déplacé qu'avec peine.

A ce stade, les modifications des téguments, au niveau du territoire atteint deviennent durables et persistent dans le décubitus, orientant d'emblée vers l'hypothèse d'une oblitération artérielle :

— Coloration anormale de la peau : pâle avec stries rouges ou violacées par places, surtout au pied.

— Parfois œdème avec réseau veineux saillant.

— Température locale abaissée, accompagnée souvent d'hypoesthésie cutanée.

— Orteils élargis, cyanosés ou livides. Parfois sclérodactylie, ongles ternes, brunâtres, cassants. On peut même observer un mal perforant plantaire marquant le stade prémonitoire de la gangrène.

Trois signes spéciaux ont été donnés par Buerger comme susceptibles de renseigner sur la fonction circulatoire au niveau du membre malade, et, par conséquent, sur l'imminence plus ou moins grande du sphacèle. Ce sont : l'ischémie d'élévation, l'angle d'insuffisance circulatoire et les signes de l'expression de l'orteil.

Quant aux explorations oscillométrique et digitale des troncs artériels, elles donnent des résultats encore plus nets qu'à la période précédente.

L'état général s'altère : amaigrissement, cachexie progressive, souvent même fièvre légère.

3°) PHASE DE GANGRENE.

A) *Gangrène sèche* : La plus fréquente. Elle n'est nullement obligée mais, quand elle existe, elle suit de peu la phase précédente avec laquelle d'ailleurs, elle tend souvent à se confondre. L'apparition de la gangrène coïncide avec l'exacerbation des douleurs qui deviennent tellement intenses que le malade demande souvent l'intervention. Elles persistent dans le décubitus et résistent aux antinervins habituels.

L'impotence fonctionnelle et l'immobilisation deviennent à peu près absolues. Il apparaît en même temps du sphacèle limité généralement à un ou plusieurs orteils. Ce foyer est séparé des régions saines par une ligne nettement tracée. L'escarre est relativement indolore. L'anesthésie et le refroidissement s'étendent à toute la zone ischémisée.

L'exploration des vaisseaux (aussi bien sphygmonométrique qu'oscillométrique), montre plus nettement encore qu'à la phase précédente la présence du syndrome d'oblitération artérielle bien plus étendue, vers le haut, que la région mortifiée et capable d'intéresser tout le membre inférieur.

L'état général, toutes réserves faites sur les altérations organiques associées, reste satisfaisant.

B) *Gangrène Humide* : particulièrement fréquente chez le diabétique. Ici le sphacèle apparaît d'emblée ou très précocement. De plus, le foyer de nécrose s'infecte rapidement, devient suintant et s'entoure d'une zone de réaction phlegmonoïde où les oscillations peuvent être exagérées par rapport au côté sain. En plus de la zone principale, le pied et la partie inférieure de la jambe s'œdématisent et se couvrent de plaques cyanotiques, puis verdâtres, entourées de suffusions rouge vif. Il apparaît bientôt des bulles, puis des ulcérations qui répandent une odeur repoussante. L'extension des lésions est rapide, en quelques heures, à tout un segment de membre.

L'état général est atteint précocement et profondément. Rapidement le facies devient terreux, la température s'élève et devient oscillante. On se trouve devant un tableau de toxi-infection grave pouvant emporter rapidement le malade.

Evolution. — La description précédente avec ses trois phases schématiques ne répond, en réalité, qu'à un certain nombre de cas.

Souvent la période initiale (claudication intermittente) peut durer des années isolée ou même ne jamais aboutir à la mortification. L'artérite s'est stabilisée.

Lorsque les signes d'intolérance et de prégangrène sont apparus, il s'écoule parfois une longue période avant que le sphacèle véritable apparaisse, avec rémissions parfois durables ; mais il faut remarquer que, livrée à elle-même, l'affection finit, dans ce cas, par aboutir à la mortification.

Une fois les escarres constituées, si la gangrène est sèche, il va y avoir élimination de la partie mortifiée aboutissant à l'amputation spontanée soit régulière, soit parfois irrégulière. Il en résultera des mutilations définitives plus ou moins étendues.

Si la gangrène est humide, les délabrements vont intéresser presque tout le membre. Les phénomènes généraux, à moins d'une intervention précoce, amèneront une fin rapide avant que l'auto-élimination ait eu le temps même de s'accroître ou même de s'ébaucher.

II. - Syndrôme Phlébitique

Nous considèrerons deux types de phlébites :

- 1° la phlébite profonde : type Phlegmatia Alba Dolens (P.A.D.) ;
- 2° la phlébite superficielle : type phlébite variqueuse.

1°) LA PHLEBITE PROFONDE : TYPE P.A.D.

On peut schématiser l'évolution de la phlegmatia en deux périodes :

- le début ou période pré-cédémateuse,
- la période d'état ou cédémateuse.

A) *Le Début* : parfois précédé par des signes de phlébite pelvienne ou des symptômes de l'affection causale, le début clinique de l'affection est caractérisé classiquement par un ensemble de signes fonctionnels et généraux.

Signes fonctionnels :

a) *la Douleur* : constitue souvent la première manifestation clinique. Elle est représentée tout d'abord par des sensations vagues d'engourdissement, de fatigue dans les jambes, de crampes, de tension dans les mollets.

Parfois cependant, la douleur est intense avec localisation élective comme dans la région préatalonnière (Ducuing); où elle s'irradie alors dans la gouttière rétro-malléolaire interne, ou encore au mollet, au creux poplité, à l'aîne.

b) *l'Impotence fonctionnelle* : Elle est précoce, sans rapports étroits avec la douleur. Le membre est lourd, malhabile ; le malade détache difficilement le talon du lit.

Signes généraux :

a) *la Fièvre* : Il s'agit fréquemment d'un petit mouvement fébrile dont l'importance n'apparaît qu'après l'écllosion de la phlébite. Parfois, petits clochers thermiques évidents.

b) *la tachycardie* : Inconstante à cette période. L'accélération du rythme cardiaque peut se faire progressivement, par échelons, jusqu'à un certain chiffre autour duquel il varie peu : c'est le signe du Pouls grimpant (Malher).

En réalité, ce signe classique est inconstant et on constate souvent une tachycardie irrégulière qui n'est pas en rapport avec la courbe thermique.

A ces signes essentiels, les classiques ajoutent quelques symptômes délicats à retrouver et pas toujours très précoces. Tels sont :

- la douleur provoquée le long du trajet veineux : qu'il est préférable de ne pas chercher.
- l'élévation thermique du membre malade,
- l'hydarthrose du genou,
- l'empreinte des draps sur le membre malade.

Cette période de début dure environ quatre à huit jours. Et bientôt, le tableau clinique de Phlegmatia devient complet.

B) *Période d'état ou œdémateuse*. A ce stade, ce sont les signes physiques qui dominent le tableau, bien que nous retrouvions les signes fonctionnels et généraux devenus plus nets qu'à la période de début.

Signes physiques :

a) *l'œdème* : Il domine le tableau clinique. Le membre est volumineux, déformé, avec disparition des saillies et méplats. Mais son aspect est différent suivant l'inégale répartition de l'infiltration œdémateuse. Il peut être en

effet : cylindroïde, en « gigot », en « fuseau », en « pied d'éléphant ».

Les téguments deviennent blancs, cireux, luisants. Les extrémités sont parfois violacées. La circulation collatérale est plus ou moins importante.

La palpation, tout en mettant en évidence l'élévation de température locale comparée au côté sain, confirme l'existence d'œdème. La peau est tendue et lisse, ne se plissant plus, ne prenant pas le godet. C'est donc un œdème dur. De plus, c'est un œdème douloureux.

b) *Adénopathie inguinale* : de volume variable.

c) *L'hydarthrose* : souvent nette à cette période.

d) *Induration du cordon veineux* : qu'il vaut mieux ne pas chercher.

e) *Troubles vaso-moteurs* : sont la règle. En dehors de la lividité du membre qui s'oppose parfois à la cyanose des orteils, il peut exister des modifications passagères telles que la rougeur le long d'un trajet veineux.

La peau a une moiteur spéciale. De ces perturbations vaso-motrices on peut rapprocher les modifications du réflexe pilomoteur diminué à cette période du côté malade. Mais ces signes sympathiques n'ont ici qu'un intérêt de témoins du dérèglement vaso-moteur consécutif à la lésion veineuse.

Evolution : En général, au bout d'une semaine pendant laquelle la symptomatologie est à son maximum d'intensité, il y a cessation des signes généraux, disparition plus ou moins rapide de la douleur et diminution progressive de l'œdème.

La durée totale de l'affection dans ces cas simples est de trois semaines à un mois, et la guérison intégrale peut survenir.

Mais l'évolution n'est pas toujours aussi heureuse ; elle peut être troublée par l'apparition de complications ; de même que la guérison est fréquemment incomplète et le membre atteint est souvent le siège de séquelles.

En pratique, la mobilisation prudente du membre sera autorisée quand, depuis 3 semaines :

la température sera normale.

le pouls sera normal et bien stable,

Complications : deux essentielles :

les embolies pulmonaires,
les séquelles.

1°) *Les embolies* : Elles peuvent être précoces ou tardives.

A) *Tardives* : les plus connues, vers la 3^e semaine d'une phlébite reconnue et immobilisée. Elles surviennent soit spontanément, soit à la suite d'une imprudence. Elles peuvent être soit :

a) *grosses* : mortelles, affectant la forme syncopale, ou asphyxique ou à gros infarctus.

b) *moyennes* : réalisant alors le tableau de l'infarctus hémoptoïque de Laennec.

c) *petites* : peuvent être grosses, mais le plus souvent, on a affaire à de petites embolies précédant l'apparition clinique de la Phlegmatia.

2°) *Les séquelles* : constituent une véritable infirmité. Consistent en :

a) *Œdèmes* : d'une ténacité désespérante, pouvant être définitif et pouvant aboutir, dans certains cas, à un véritable état éléphantiasique du membre.

b) *Douleurs névralgiques* : plus ou moins intenses, souvent à type de sciatique.

c) *Troubles trophiques* : épaissement de la peau, troubles des phanères, varices et ulcères variqueux.

d) *surtout raideur, ankylose articulaire* qui, en position vicieuse entraînera le pied bot phlébitique en varus équin.

e) *Infections locales* : Périphlébite.

2°) LA PHLEBITE SUPERFICIELLE.

Ici la thrombose veineuse aura une séméiologie à la fois plus riche en signes directs et dont les signes indirects seront très réduits ; ce qui s'explique : par le trouble beaucoup moins important apporté dans l'hydraulique circulatoire du membre, par l'éloignement de l'artère

principale du membre et des troncs nerveux et lymphatiques essentiels. C'est pourquoi : l'œdème, la tachycardie, les troubles vasomoteurs, sont moins marqués. De même les embolies sont rares et de peu d'importance. Par contre, la suppuration et la récurrence sont ici plus fréquentes. Il est curieux de constater que la plupart des phlébites migratrices sont superficielles et que certaines affections (syphilis, rhumatisme), ont une prédilection pour les petites veines de la périphérie.

Au point de vue symptomatique, il faut distinguer deux types de phlébites superficielles :

A) *Phlébite superficielle primitive* : Elle survient sur une veine saine en apparence. Elle se caractérise par l'apparition d'un cordon veineux induré, douloureux, se détachant en rouge sur les tissus avoisinants plus ou moins œdématiés. L'évolution, les signes généraux concomitants dépendent de l'étiologie de cette phlébite (syphilis, tuberculose).

B) *Phlébite variqueuse* : Le trajet de la veine saphène interne serait plus souvent atteint. Un cordon ou un paquet variqueux deviennent douloureux. La peau est rouge et chaude à ce niveau. Les tissus environnants s'infiltrent le plus souvent. Il existe une sorte de tuméfaction assez dure, formée par les varices enflammées et les tissus voisins œdématiés.

L'évolution se fait vers la résolution. La tuméfaction diminue, devient indolente. La conséquence de cette thrombose peut être un durcissement des varices, irrégulier, avec phlébolithes ; parfois, s'il s'agit d'une dilatation isolée, sa disparition est analogue à celle que produit une injection sclérosante.

Mais la phlébite variqueuse peut suppurer, elle peut être à l'origine d'un ulcère de jambe. Les embolies sont exceptionnelles.

III. - Syndrômes phlébitiques au cours d'artérites chroniques

La phlébite qui apparaît sur un membre déjà atteint d'artérite chronique est capable d'imprimer quelques variantes cliniques à la symptomatologie des manifestations ischémiques ou gangréneuses. Elle peut revêtir trois types cliniques :

1^o) *SYNDROME PHLEBITIQUE PUR* : Nous empruntons à M. P.-P. Ravault une observation particulièrement suggestive.

Résumé : « Homme de 65 ans, porteur d'une aortite syphilitique avec insuffisance aortique et signes d'insuffisance cardiaque grave. Coexistence de lésions artérielles athéromateuses.

Au niveau du membre inférieur droit, oblitération artérielle thrombotique, à début brusque, avec manifestations gangréneuses classiques ayant nécessité l'amputation.

Au niveau du membre inférieur gauche, aspect clinique d'une phlébite, installée progressivement il y a un mois, mais anatomiquement consécutive à une oblitération athéromateuse.

Autopsie : Oblitération complète, sur le membre inférieur gauche disséqué, de la tibiale postérieure sur une étendue de 6 à 8 cms à partir et au-dessous de la partie moyenne. Au-dessous de cette oblitération et jusqu'à la cheville, l'artère n'est plus complètement oblitérée, mais montre à la section des parois extrêmement épaissies, qui

empiètent beaucoup sur la lumière et qui laissent seulement au centre un pertuis circulaire très réduit qui admettrait à peine une fine aiguille Pravaz.

Le système veineux présente des lésions étendues de phlébite. Les saphènes sont perméables, mais toutes les veines accompagnant le tube artériel disséqué, depuis l'anneau crural jusqu'à la cheville, sont complètement oblitérées, notamment la fémorale dans toute son étendue.

Le contraste est frappant entre la limitation de l'oblitération artérielle, assez localisée et progressive pour avoir permis l'établissement d'une circulation collatérale, et la phlébite à allure extensive qui a dominé la scène clinique ».

Ce premier type clinique répond aux « artério-phlébites » décrites par M. Audier. Il est actuellement bien connu à la fois dans ses manifestations cliniques et dans ses lésions anatomiques. Aussi, est-ce surtout sur le syndrome suivant que nous voudrions insister.

2°) SYNDROME PHLEBITIQUE PRECEDANT UNE GANGRENE A EVOLUTION RAPIDE.

Au cours des artérites chroniques, en dehors des thromboses veineuses absolument latentes, des phlébites larvées à manifestation discrète, il faut signaler des phlébites tardives (celles qui font l'objet de notre travail) qui viennent donner le coup de grâce à des tissus mal irrigués par les artères atteintes plus ou moins complètement oblitérées. Ces phlébites expliquent des faits paradoxaux en apparence, tels que l'apparition brutale de gangrène sur un membre dont la circulation artérielle était certes insuffisante mais permettait encore une vitalité tissulaire réduite. Et si l'examen anatomique du membre atteint a pu être pratiqué, on est étonné de noter alors une disproportion flagrante entre la faible étendue des lésions anciennes d'artérite et l'extension considérable de la thrombose veineuse récente.

a) Lorsque une *phlébite profonde* apparaît au cours de l'évolution d'une artérite chronique, le symptôme surajouté qui domine est l'œdème. Pour aider au diagnostic d'une artério-phlébite chronique, surtout si l'artérite

chronique, ou la Phlébite, ou les deux à la fois, étaient peu bruyantes cliniquement, MM. Carcassonne et Figarella proposent la tétrade clinique suivante :

OEdème localisé résistant au décubitus.

Cyanose localisée qui contraste avec la pâleur de l'extrémité, lacis veineux très développé témoignant d'une aide à la circulation veineuse profonde déficiente.

Légère hyperthermie en dehors de toute phlyctène, de toute ulcération, de toute gangrène.

b) Lorsqu'il s'agit d'une *phlébite superficielle*, le tableau clinique est un peu différent. Nous avons à notre disposition, grâce à l'obligeance de M. le Professeur agrégé M. Audier, une observation que nous nous sommes proposé de prendre comme type de description. Comme nous allons le voir, elle reproduit assez exactement les divers troubles observés au cours d'une artérite chronique associée à l'apparition récente d'une phlébite.

OBSERVATION (Prof. agrégé AUDIER) :

Mme C..., âgée de 77 ans, présente subitement, dans la nuit du 28 janvier 1941, une douleur atroce dans le membre inférieur gauche. Cette douleur généralisée est particulièrement intense au pied et au mollet. Elle est continue mais présente des exacerbations très pénibles. Elle n'est pas calmée par les analgésiques habituels.

Le lendemain matin, à l'examen médical, le membre apparaît cyanosé et froid, la cyanose remontant à la cuisse. On sent battre faiblement la fémorale gauche. Par contre, la pédieuse et la poplitée ne sont pas perceptibles. Il n'y a pas d'oscillations au Pachon depuis le 1/3 inférieur de la cuisse.

On note l'existence d'un cordon rouge, douloureux et chaud, à la face interne de la jambe gauche. Ce cordon est entouré d'une zone empâtée et chaude.

Un interrogatoire plus minutieux permet de mieux fixer les modalités de début de ce syndrome acro-asphyxique.

En réalité, cette vieille dame présentait depuis quelques mois, un véritable syndrome de claudication intermittente prédominant au membre inférieur gauche. D'au

tre part, depuis une semaine environ, elle se plaignait d'une gêne douloureuse au niveau d'un cordon variqueux volumineux de la jambe gauche.

L'évolution se fit rapidement vers le sphacèle du pied suivi du sphacèle des $2/3$ inférieurs de la jambe gauche : gangrène totale et sèche, avec momification de la portion du membre intéressé.

En somme, on était en présence d'un syndrome d'*oblitération artérielle aiguë* caractérisé par :

la douleur brutale,

l'abolition des oscillations et des pulsations artérielles,

l'Acro-asphyxie intense,

et l'évolution rapide vers le Sphacèle.

Le diagnostic d'artérite aiguë infectieuse s'éliminant rapidement à cause des commémoratifs et de l'aspect clinique qui n'était pas celui d'une infection aiguë, restait à discuter le diagnostic d'embolie artérielle. Le syndrome acro-asphyxique pouvait y faire penser, mais l'examen démontrait l'absence de toute lésion cardio-aortique décelable à l'auscultation ; il n'existait aucun signe d'insuffisance cardiaque. D'autre part, la notion de claudication intermittente préalable permettait de penser à une artérite chronique qui, étant donnée l'âge de la malade et l'absence de tout stigmate de syphilis, s'avérait d'origine athéromateuse. D'ailleurs les artères radiales étaient en trachée d'oiseau et la circulation artérielle du membre inférieur droit était elle aussi déficiente puisque l'indice oscillométrique n'était que de $1/2$ à la jambe droite.

Donc, en somme : artérite chronique athéromateuse de type sénile dont les manifestations aiguës terminales rappelaient le syndrome embolique.

Cela ne nous étonnait pas, étant donné qu'il est classique de dire, avec certains auteurs, que les artérites séniles après 60 ans, et surtout après 70 ans, revêtent très souvent une allure aiguë à un certain moment de leur évolution. Mais, outre que cette opinion n'est pas admise par tout le monde, nous avons été frappé par le fait que les accidents

aigüis ayant évolué vers le sphacèle sont survenus pendant l'évolution d'une phlébite superficielle variqueuse. On peut en effet se demander pourquoi une artérite qui, jusque-là, évoluait à bas bruit, sinon silencieusement, a affecté en quelques jours une allure aussi aiguë. La coexistence de signes d'inflammation veineuse nous a paru une explication suffisante à la lumière des notions déjà connues d'interrelations artérioso-veineuses sur lesquels nous insisterons au chapitre de Pathogénie.

3°) SYNDROME PHLEBITIQUE CONSECUTIF A L'APPARITION DE GANGRENE.

Dans ce troisième type, la phlébite apparaît chez un malade présentant une artérite chronique à sa phase de gangrène. Celle-ci est apparue et atteint un ou plusieurs orteils, ou le pied en entier, accompagnée de l'exacerbation des douleurs qui persistent dans le décubitus. Le foyer de sphacèle est séparé des régions saines par une ligne nettement tracée. Le syndrome d'oblitération artérielle est bien plus étendu, vers le haut, que la région mortifiée.

Sur ce tableau apparaît la phlébite qui se manifeste cliniquement par l'apparition, au niveau du membre atteint, d'un œdème chaud, douloureux, coexistant avec le syndrome acroasphyxique net. La fièvre apparaît qu'il y ait ou non suppuration. L'évolution de la gangrène est accélérée, son extension est plus rapide. Quelquefois même on assiste à la transformation de cette gangrène sèche en gangrène humide et ce, sous l'influence de l'affection veineuse surajoutée.

Enfin, au point de vue de l'intervention, cette phlébite complique l'acte opératoire et ses suites.

IV. - Diagnostic Différentiel

Ce diagnostic se posera de différentes façons, selon qu'on a affaire à l'une des formes suivantes :

1°) *DEVANT UN SYNDROME PHLEBITIQUE PUR* : On se demandera si c'est une phlébite banale. On recherchera les signes artériels surajoutés : pâleur, refroidissement du pied.

Très souvent également on note, outre les douleurs phlébitiques, des douleurs artérielles avec paroxysmes très intenses siégeant volontiers le long du trajet de la fémorale. Elles s'accompagnent souvent d'un sentiment d'angoisse. Mais le signe le plus important pour nous, celui qui permettra d'attribuer tous ces signes douloureux à leur origine artérielle, c'est l'action de l'acétylcholine. Celle-ci calme les douleurs artérielles et M. Audier cite un cas de Louvel où la morphine n'avait pas calmé ces douleurs alors que l'acétylcholine les avait fait disparaître.

Il peut même exister au cours de ces phlébites, isolées en apparence, des troubles trophiques (ulcération torpide, phénomènes gangréneux) et oscillométriques, et il serait alors difficile de ne pas parler de Phlébartérite.

Enfin, pour distinguer un syndrome phlébitique survenant au cours d'une artérite chronique d'un syndrome artérielle évoluant au cours d'une phlébite, on se fierait surtout à :

l'anamnèse,

l'âge du malade,

l'étude des autres segments artériels (état de la radiale, temporale ; dureté des artères ; artères en trachée d'oiseau ; opacité artérielle radiologique).

3°) *EN PRESENCE D'UNE GANGRENE A EVOLUTION*

AIGUE : La gangrène à évolution aiguë est généralement l'apanage des oblitérations artérielles par artérite aiguë oblitérante ou par embolie artérielle. Il faudra donc savoir éliminer ces deux affections :

A) *L'artérite aiguë oblitérante (type typhoïde) :*

Classiquement a ses caractères propres que ne possèdent pas les phlébites. La douleur d'apparition spontanée (soit continue et sourde) soit paroxystique, s'exagère à la palpation sur le trajet de l'artère atteinte (tibiale, fémorale...). Cette localisation de la douleur contraste, jusqu'à un certain point, avec ce qui s'observe dans la phlébite où la sensibilité à la pression est, en général, plus diffuse.

La période d'état de cette affection est caractérisée par l'ischémie artérielle s'extériorisant surtout par les troubles circulatoires : membres froids et livides ; abaissement de température locale ; marbrures violacées ; la zone atteinte est parfois déjà séparée des tissus sains par une limite nette ; l'œdème violacé sur lequel, contrairement à l'œdème phlébitique, la pression ne creuse guère le godet, et qui s'étend à toute la surface du membre malade ; absence de battements artériels dans la région intéressée ; abaissement notable de l'indice oscillométrique tendant vers zéro. L'évolution se fait, ici aussi, vers la gangrène. Mais cette gangrène est caractérisée par l'apparition brutale d'un *syndrome d'oblitération artérielle pur au cours d'une maladie infectieuse*.

B) *L'embolie artérielle :*

Dans ce cas, nous avons affaire à un syndrome d'oblitération artérielle brutale dans son apparition. La douleur est précocement localisée. La mortification réalisée est précoce également. L'oscillographie montre la suppression nette des battements artériels. Et, fait capital, ce tableau survient chez un malade porteur d'une affection cardiaque ou aortique. L'examen nous montrerait l'existence, concurremment aux troubles de la lésion artérielle récente, soit d'une insuffisance cardiaque, soit d'une aortite avec insuffisance aortique, soit d'une lésion mitrale. La coexistence de lésions artérielles athéromateuses est relativement fré-

quente chez les sujets âgés. Donc, ici aussi, diagnostic assez facile : syndrome artériel pur chez un cardiaque.

3°) SYNDROMES PSEUDO-EMBOLIQUES AU COURS DES PHLEBITES.

Enfin, une troisième catégorie de gangrène aiguë est plus difficile à éliminer. Comme nous l'avons dit plus haut, certaines phlébites *primitives*, sans lésions artérielles, peuvent donner des manifestations artérielles importantes, certaines revêtant même une allure pseudo-embolique. Ces dernières peuvent prêter à confusion et faire croire à tort à une embolie artérielle : début par douleur brutale et acroasphyxie progressive du membre. Ce tableau rappelle celui de l'embolie artérielle. Mais il faut préciser et analyser les manifestations cliniques devant lesquels on se présente. Trois symptômes sont dominants :

la douleur initiale, intense, brutale,

la cyanose à développement rapide,

l'œdème dont la progression accélérée est frappante.

Le refroidissement est inconstant et variable. Les pulsations et l'indice oscillométrique peuvent être diminués ou abolis. L'évolution est variable : on peut observer la disparition de la douleur, la régression de la cyanose, la réapparition de l'indice oscillométrique, spontanément, mais surtout après traitement antispasmodique. Par contre, l'œdème persiste. Et le contraste est alors saisissant entre l'intensité des troubles ischémiques et leur fugacité ; mais ils peuvent récidiver (Nicole). Parfois, l'évolution se fait vers le sphacèle distal. On conçoit l'importance du diagnostic différentiel entre ces syndromes phlébitiques anormaux et l'embolie artérielle ; nous allons essayer d'en décrire et détacher les éléments essentiels :

Deux signes sont particulièrement précieux : la cyanose et l'œdème. La cyanose est la manifestation clinique la plus caractéristique, c'est toujours le premier et le plus important de tous les symptômes. Elle contraste parfois avec la conservation de la température locale ou tout au moins avec le retard du refroidissement.

L'œdème est un signe qui doit éveiller l'attention du clinicien. Il est plus ou moins intense et manque parfois au début ; mais son apparition brutale, son développement rapide et progressif doivent faire penser à la thrombose veineuse.

Les troubles ischémiques et oscillométriques sont variables, au contraire de ceux observés dans l'embolie artérielle. La variabilité même de ces indications oscillométriques dans le temps, avec ou sans traitement par l'acétylcholine, est une excellente indication en faveur de l'existence d'un syndrome pseudo-embolique. Comment le distinguer des cas que nous étudions de gangrène aiguë par apparition d'une phlébite au cours d'une artérite ? Deux notions viendront aider à ce diagnostic : d'une part, l'absence, dans les antécédents, de symptomatologie artérielle antérieure ; d'autre part l'absence d'aucune autre localisation d'artérite, et l'examen anatomique démontre assez souvent l'intégrité totale ou relative des artères.

En somme, le syndrome que nous décrivons de gangrène à évolution rapide par phlébite aiguë associée à une artérite chronique, se distingue :

α) des gangrènes par oblitération artérielle aiguë isolée (artérite aiguë ou embolie) : par la coexistence de la série veineuse et artérielle.

β) des autres gangrènes aiguës apparaissant au cours de certaines phlébites sans lésions artérielles (phlébites pseudo-emboliques) par les antécédents artériels.

V. Pathogénie

Au cours des artérites chroniques la phlébite peut être consécutive de l'affection artérielle et ce, surtout par l'intermédiaire des troubles trophiques artéritiques plus ou moins infectés. La phlébite revêt alors souvent le tableau d'une thrombose veineuse absolument latente ou larvée à manifestation discrète.

Dans d'autres cas, la phlébite peut apparaître comme un accident infectieux indépendant de l'artérite, mais qui va retentir sur elle, comme nous allons le voir et essayer de comprendre dans le chapitre suivant où nous nous inspirons grandement de l'article remarquable de MM. Cornil, Audier, Mosinger, paru dans la Presse Médicale de 1937.

A) MECANISME GENERAL DES INTERRELATIONS ARTERIO-VEINEUSES PATHOLOGIQUES DES MEMBRES.

D'après la succession des symptômes, on peut distinguer :

1) *Les artério-phlébites* : Le type en est la maladie de Buerger ou thrombo-angéite oblitérante. On les voit aussi au cours d'artérites séniles où il y a toujours des manifestations veineuses plus ou moins frustes.

2) *Les phlébartérites* : Ce sont des phlébites compliquées de manifestations artéritiques (douleur, troubles trophiques aboutissant au sphacèle même). Ces artérites peuvent être :

précoces : alors contemporaines des phlébites,
secondaires ou tardives : constituant alors les
séquelles des phlébites.

Environ 40 % des artérites comportent des lésions veineuses qui les accompagnent. La propagation de l'infection peut se faire de l'artère à la veine et vice-versa.

La propagation à l'intérieur de la paroi vasculaire elle-même se fait de façon centrifuge (d'après les données histophysiologiques modernes) dans la paroi artérielle. On considère dans cette paroi trois zones de circulation :

- une interne : irriguée par le sang circulant dans l'artère,
- une externe : irriguée par les capillaires de l'adventice,
- une moyenne : dont l'irrigation participe de ces deux systèmes.

Donc, de l'endartère, l'infection gagne par le sang et la lymphe la mésartère et l'adventice.

Tout ce que nous venons de dire est à peu près commun à l'artère et à la veine. Mais il faut noter que la média veineuse est bien moins épaisse que la média artérielle, ce qui a son importance, comme nous le verrons.

1) *Mécanisme de propagation de l'inflammation dans la paroi veineuse :*

Le processus endophlébitique se propage à la méso-veine et à l'adventice, aussi bien transversalement que longitudinalement. Le processus se propage non seulement le long du vaisseau principal, mais aussi le long des collatérales.

2) *Mécanisme de propagation de l'inflammation dans la paroi artérielle :*

Ici, il y a peu de réactions vasculo-lymphatiques dans la mésartère, au contraire de la mésoveine. D'autre part, la propagation en longueur se fait uniquement suivant l'adventice alors que dans la veine elle se fait suivant la mésoveine et l'adventice.

3) *Mécanisme de propagation intervasculaire :*

a) *Lorsqu'il y a endartérite thrombosante :* L'inflammation par contiguité se propage dans une direction centrifuge par rapport à l'artère et centripète par rapport à la veine.

b) *Lorsqu'il y a phlébite* : Ici, l'invasion de l'adventice artérielle se fait par voie centripète également, mais s'arrête là, car la média artérielle, comme nous l'avons fait remarquer tout à l'heure, beaucoup plus résistante que la média veineuse, s'oppose au processus d'extension de l'infection (pauvreté en lames élastiques et absence de vaisseaux lymphatiques et d'éléments histiocytaires).

4) *Réactions vaso-motrices croisées associées aux artérites et phlébites* :

L'innervation des artères et des veines périphériques est localisée dans l'adventice. Donc les formations nerveuses de l'adventice sont constamment lésées lors de l'adventicite artérielle ou veineuse.

Sachant que l'adventice artérielle est fréquemment lésée dans la phlébite et vice-versa, il est logique de penser que les troubles vasomoteurs de la phlébite peuvent s'expliquer par plusieurs mécanismes.

a) par excitation des filets phlébo-moteurs de l'adventice veineuse.

b) par excitation des filets artério-moteurs de l'adventice artérielle.

c) par excitation des formations sensibles terminales et des filets sensitifs de la paroi veineuse et de la paroi artérielle.

CONCLUSIONS GENERALES DE CES QUELQUES DONNEES :

1) *Au point de vue clinique*, il faut retenir la possibilité de telles associations qui peuvent masquer des signes d'artérite sous une symptomatologie de phlébite ou faire croire à une embolie artérielle alors qu'il n'existe qu'une thrombose veineuse.

2) *Au point de vue pathogénique* : On peut distinguer deux groupes :

a) *Des artério-phlébites d'emblée* : réalisées dans la maladie de Buerger dans certains cas, et dans les endocardites malignes lentes,

b) *Des artério-phlébites et des phlébartérites* : caractérisées par la propagation secondaire dans un même territoire vasculaire du processus artériel, et réciproquement.

c) Ces associations lésionnelles artério-veineuses sont histologiquement beaucoup plus fréquentes que l'étude clinique ne permet de le supposer.

Il y a lieu à ce propos de noter ceci :

Alors que les artérites occasionnent par propagation un processus de mésophlébite et même d'endophlébite thrombosante, les phlébites ne déterminent le plus souvent qu'une simple adventicite artérielle.

B) RETENTISSEMENT DE LA THROMBOSE VEINEUSE SUR L'ÉVOLUTION D'UNE ARTERITE CHRONIQUE :

Nous distinguerons ici deux sortes de phlébites selon la localisation :

- la phlébite profonde,
- la phlébite superficielle.

En cas de phlébite profonde : il y a propagation de l'infection veineuse à l'artère qui est déjà atteinte, d'où « Réchauffement » de l'artérite. Le processus de propagation de cette infection a été expliqué plus haut : rappelons qu'il se fait par contiguïté. L'infection atteint l'artère au niveau de son adventice où elle a tendance à se localiser et à se propager en long, du fait de la résistance de la média artérielle. Mais n'oublions pas que l'artère est déjà lésée par l'atteinte athéromateuse de ses parois ; aussi l'infection surajoutée réussit-elle à atteindre plus facilement la mésartère d'où le « réchauffement » de l'artérite signalé ci-dessus.

En cas de phlébite superficielle : L'infection veineuse peut se propager à l'artère par continuité, c'est-à-dire par la voie capillaro-veineuse. Plus vraisemblablement, elle se propage par bactériémie. Ajoutons que pour certains auteurs le retentissement sur l'évolution de l'artérite pourrait s'expliquer par la stase sanguine qui s'opposerait à la circulation artérielle et donnerait l'effet identique à celui d'une oblitération artérielle subaiguë. Mais nous nous rallions de préférence à la théorie de la « Bactériémie »,

Les conséquences générales de l'apparition de la phlébite au cours de l'artérite chronique sont représentées surtout par l'évolution rapide vers le sphacèle, et peut-être aussi, pour certains auteurs, vers la gangrène humide.

1) *Mécanisme d'apparition de la gangrène aiguë :*

Il apparaît une gangrène aiguë d'aspect pseudo-embolique. Quelle sera la part de chacune des lésions artéritique et veineuse dans l'apparition et l'évolution de cette gangrène ?

a) *L'artérite « réchauffée » :* La phlébite va donner un coup de fouet à l'artérite chronique préexistante. Celle-ci, « réchauffée » (M. Audier), va présenter une phase évolutive aiguë qui aboutit à la gangrène. *Il s'agit alors d'une thrombose artérielle aiguë d'origine infectieuse se greffant sur l'artérite chronique athéromateuse, la thrombose complétant l'oblitération artérielle déjà amorcée par l'artérite sténosante.*

b) *La gangrène d'origine veineuse :* ou bien encore il se peut que la gangrène soit d'une façon prépondérante sinon totale, de cause veineuse (MM. Audier et Haïmovici). Tour à tour affirmée et niée l'existence de cette gangrène d'origine veineuse paraît actuellement susciter moins de discussion. L'étude parallèle des documents anatomo-cliniques et des constatations expérimentales a permis, surtout ces dernières années, d'établir la notion de gangrène d'origine veineuse sur des faits précis. Avant d'entreprendre l'explication du mécanisme pathogénique de ces gangrènes, nous nous éclairons de deux observations empruntées à MM. Audier et Haïmovici.

Observation n° 1 (résumée) de Brogniart :

Malade morte dans le service de Trélat. Le gros orteil du pied droit était gangréné ; le second orteil était tombé quelques jours avant la mort ; à l'autopsie, on trouva la veine cave inférieure parfaitement saine dans toute son étendue ; il existait une oblitération de la veine iliaque externe du côté droit, au niveau et au-dessus de l'arcade crurale, allant jusqu'en dessous de l'embouchure de la sa-phène. Le système artériel était intact.

Observation n° 2 : MM. de Vernejoul, Audier, Picard :

Il s'agissait d'un malade de 43 ans ayant présenté en mars 1935 une suppuration pleuro-pulmonaire à la suite d'une pneumonie. Plusieurs interventions furent nécessaires pour drainer l'épanchement pleural. En septembre, on note de l'œdème malléolaire bilatéral. La résorption du test d'Aldrich et Mac Clure est nettement accélérée à gauche où l'œdème est devenu volumineux. Le 14 octobre, le malade ressent une douleur brutale au mollet droit. Le pied devient livide et froid. Les oscillations artérielles ne sont pas perceptibles au 1/3 inférieur de la jambe, mais leur amplitude est normale à la cuisse droite. L'état général est très grave. Adynamie extrême, tendance au collapsus, bruits du cœur très mous ; aussi décide-t-on l'abstention opératoire ; le pied se cyanose progressivement et évolue vers le sphacèle. Le 18 octobre le pied est entièrement momifié. Le malade mourut le 12 novembre au milieu de signes toxico-infectieux graves.

A l'autopsie : La dissection du système vasculaire des membres inférieurs devait démontrer l'existence d'une thrombose veineuse étendue des veines iliaques externes et fémorales des deux côtés. Par contre, la dissection et l'examen histologique devaient prouver l'intégrité des artères du membre inférieur droit depuis la fémorale jusqu'aux tibiales antérieure et postérieure.

Ainsi donc voilà deux observations avec contrôle anatomique prouvant l'existence de la gangrène d'origine veineuse. Comment une oblitération veineuse peut-elle produire par elle-même du sphacèle ? La meilleure explication de ce processus est fournie par celle donnée par M. Audier et à laquelle nous nous rallions pleinement :

« Pour nous, le rôle du facteur mécanique d'oblitération veineuse dans le déterminisme des accidents gangréneux apparaît indubitable. Wertheimer, Dechaume et Frieix ont prouvé expérimentalement « que l'on pouvait obtenir un infarctus avec nécrose et hémorragie par lésion veineuse pure ». Nous pensons qu'un trouble important de la circulation veineuse, comme celui que l'on peut voir dans certaines thrombose veineuses étendues, est capable de troubler la nutrition tissulaire au point d'amener des troubles trophiques intenses pouvant aller jusqu'au sphacèle ».

c) *Théorie mixte : Rôles de la thrombose artérielle, de la thrombose veineuse et du spasme artériel* : mais il semble, comme toujours, que la vérité se trouve dans une théorie mixte. Il est vraisemblable en effet que le » réchauffement » de la lésion artérielle, le trouble important de la circulation veineuse, doivent s'ajouter et s'associer au spasme artériel dont le rôle déterminant est capital. Qu'il s'agisse du spasme artériel consécutif à l'adventicite artérielle de propagation dans les phlébites profondes, ou qu'il s'agisse du spasme artériel à distance dans les phlébites superficielles, il aggrave les troubles ischémiques et leur donne une évolution plus aiguë.

2) *Le problème de la gangrène humide* :

Il est classique de dire que la gangrène d'origine veineuse est une gangrène humide. Telle est l'opinion de Quessnay, reprise par Cruveilhier. Dans sa thèse sur les « gangrènes d'origine veineuse » M. Dionisi conclut également que, dans l'ensemble, il s'agit d'une gangrène humide.

Cependant, des travaux de ces dernières années (M. Audier, Wertheimer et Frieh), il ressort qu'il n'en est pas toujours ainsi. La participation veineuse n'a pas pour conséquence inéluctable l'humidité du sphacèle, et l'on observe dans les phlébites compliquées de mortification aussi bien les gangrènes sèches que les gangrènes humides. Ce que nous pourrions dire actuellement, c'est que la gangrène humide se voit plus souvent au cours des phlébites aboutissant au sphacèle que dans les autres affections évoluant vers la gangrène.

Conclusions

Reprenons donc en quelques lignes les traits essentiels qui se dégagent de ce court exposé.

1°) Il est incontestable que les lésions artérielles ou veineuses isolées s'accompagnent d'une façon quasi-constante de réactions vasculaires de voisinage. Ainsi, les formations nerveuses de l'adventice artérielle sont constamment lésées lors de la phlébite voisine et vice-versa.

2°) Du point de vue clinique, il faut retenir la possibilité de telles associations qui peuvent masquer des signes d'artérites sous une symptomatologie de phlébite ou faire croire à une embolie alors qu'il n'existe qu'une thrombose veineuse.

3° Il existe relativement fréquemment des lésions artério-veineuses associées, soit que l'inflammation ait atteint primitivement l'artère ou la veine et se soit propagée à l'autre vaisseau par contiguité ou dans certains cas par bactériémie, soit que l'inflammation ait frappé d'emblée artères et veines comme on le voit dans la maladie de Buerger.

4°) Au cours des artérites chroniques l'apparition de phlébite, qu'elle soit profonde ou superficielle, va imprimer quelques variantes cliniques à la marche de l'affection. Anatomiquement, l'artérite est « réchauffée » (M. Audier) par propagation de l'infection veineuse à la paroi artérielle. Le processus de cette propagation se fait par contiguité dans le cas de phlébite profonde, par bactériémie ou continuité capillaro-veineuse dans le cas de phlébite superficielle.

Cliniquement, certains symptômes qui tardaient à se manifester ou qui, peut-être, ne devaient jamais le faire, telle notamment la gangrène, hâtent leur apparition et évoluent très rapidement. La pathogénie de cette gangrène relève de l'association des actions de l'artérite « réchauffée », de l'infection veineuse elle-même agissant pour son propre compte, et du spasme artériel surajouté (M. Audier).

Lu et approuvé

Le Président de Thèse :

C. MATTEI

Vu et approuvé

Le Doyen :

CORNIL

Vu et permis d'imprimer

Aix, le 14 Juin 1941

Le Recteur :

P. MARTINO

Bibliographie

- M. AUDIER. — « Thérapeutique des syndromes vaso-moteurs des extrémités. *Thèse* Marseille, 1930.
- « La symptomatologie artérielle des phlébites des membres et de leurs séquelles ». *Le Progrès Médical*, 4 mai 1935.
- « Le diagnostic des phlébites des membres ». G. Doin, 1935.
- MM. AUDIER et H. HAIMOVICI. — « La gangrène des membres d'origine veineuse ». *Presse Médicale*, 21 septembre 1938.
- MM. CORNIL, AUDIER et MOSINGER. — « Artério-phlébites et phlébartérites. Formes anatomo-cliniques ». *Marseille-Médical*, 25 août 1937.
- « Les interrelations artério-veineuses pathologiques des membres. Conceptions pathogéniques ». *Presse Médicale*, 17 mars 1937.
- *Journal Médical Français*.
- GALLAVARDIN et DEVIC. — « Formes phlébitiques des oblitérations artérielles ». *Lyon Médical*, 1921, 112.
- BOUCHUT et PAUPERT-RAVAULT. — « Lésions veineuses au cours des oblitérations artérielles ». *Lyon Médical*, 1926, N° 13.
- LABBÉ, HEITZ et GILBERT-DREYFUS. — « Oblitération artérielle à point de départ veineux ». *Arch. mal. du cœur*, N° 5, 1930.
- MARTIN et PAUPERT-RAVAULT. — « Phlébite à bascule post-traumatique des deux jambes compliquée d'artérite oblitérante ». *3^e Congrès accidents de travail*, Genève, 1931.
- WERTHEIMER et FRIEH. — « Thromboses veineuses. Oblitérations artérielles et phlébites des membres ». *Presse médicale*, Juin 1935.

MAURIAC et BROUSTET. — « Artérites et Phlébites ». *Annales de médecine*. Décembre, 1935.

CARCASSONNE et FIGARELLA. — « Les interdépendances artério-veineuses pathologiques ». *Soc. de chirurgie de Marseille*, Mars 1936.

GRÉGOIRE. — « La répercussion de l'inflammation des veines sur le système artériel collatéral ». *Académie de chirurgie*, 16 mars 1938.

DIONISI. — « La gangrène des membres d'origine veineuse ». *Thèse de Marseille*, 1938.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



